UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948-1949

N° 134

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES PURULENTES DU NOURRISSON

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Samedi 30 juillet 1949

PAR

LE VAN THONG

né à Long Thanh Gocong, le 2 mars 1918

JURY ..... MM. FONTAN, professeur ..... *Président*
VILLEMIN, professeur ..... *Juges.*
CREYX, professeur ..... *Juges.*
VERGER, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE BIÈRE
18, 20, 22, rue du Peugue

1949

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538105_0090

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948-1949

N° 134

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLEURÉSIES PURULENTES DU NOURRISSON

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Samedi 30 juillet 1949

PAR

LE VAN THONG

né à Long Thanh Gocong, le 2 mars 1918

JURY .....

MM. FONTAN, professeur ..... *Président*

VILLEMIN, professeur .....

CREYX, professeur ..... *Juges.*

VERGER, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE BIÈRE

18, 20, 22, rue du Peugue

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. PORTMANN.
Assesseur ..... M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	DUPERIE. CREYX.
Clinique chirurgicale et gynécologique	MASSÉ.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements..	RIVIERE.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ..	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.
Hygiène et tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et Médecine du travail.....	DERVILLEE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale ..	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN.
Zoologie et parasitologie..	SIGALAS.
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN.

	MM.
Clinique ophtalmologique..	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LOUBAT.
Clinique des maladiesinfectieuses.....	DAMADE.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	JOULIA.
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botaniquc et cryptogamie .	GIRARD.

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie) MESNARD (Pharmacie

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Physiologie	N.
Médecine générale	BROUSTET. SARIC. DUBARRY. J. TRAISSAC. BERGOUIGNAN.
Chirurgie générale	N. MAGENDIE. POUYANNE. LAUMONIER. CHAVANNAZ.

	MM.
Obstétrique	MAHON.
Ophtalmologie	BESSIERE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Chimie médicale	TAYEAU.
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	N.
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N.
Histologie	MAYER.
Pédiatrie et puériculture ...	VERGER.
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE.
Electro-radiologie.....	LACHAPÈLE.
Odonto-stomatologie.....	MARONNEAUD.

MAITRE DE CONFÉRENCES

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MAGENDIE.
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY.
Zoologie et parasitologie..	N...
Urologie	N...
Législat. pharmaceutique..	POPLAWSKI.
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD.

	MM.
Chimie minérale	R. GOLSE.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique.....	NEUZIL.
Parasitologie et biologie appliquées.....	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS
ET DE MON CHER PAPA.

Pour leur grand sacrifice, nous leur devons une profonde et filiale reconnaissance.

A MA MERE.

Bien faible témoignage de ma profonde affection pour sa tendresse et son inaltérable dévouement.

A MA FAMILLE.

A MES BEAUX-PARENTS.

Qui ont tout fait pour m'aider à terminer honorablement mes études.

A MON BEAU-FRERE,
LE DOCTEUR HA-MINH-PHONG.

Pour ses bons conseils.

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur agrégé VERGER

Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur de Clinique médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction publique

A Monsieur le Professeur F. VILLEMIN

Professeur d'Anatomie
Chevalier de la Légion d'honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction publique
Officier de Sainte-Anne de Russie

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur FONTAN

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants
Médecin des Hôpitaux
Officier d'Académie

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il nous permette de lui présenter tous nos sentiments de respectueuse gratitude.

INTRODUCTION

Nous nous proposons ici de faire non une étude détaillée, mais une revue d'ensemble des pleurésies purulentes du nourrisson, maladie connue seulement depuis une centaine d'années (thèse de Léger, 1823) et dont le diagnostic n'est pas tellement facile, en raison non de la rareté des cas, mais du peu de fréquence et surtout de l'absence de l'examen général systématique du jeune enfant chez qui la maladie présente des formes cliniques si variées. Dans certains cas, malgré un examen minutieux, le diagnostic ne se fait qu'à l'autopsie, comme le montrent plusieurs observations de M. Comby.

Laissant de côté les pleurésies purulentes tuberculeuses qui sont assez rares pour ne pas dire exceptionnelles chez le nourrisson, nous insistons principalement sur les pleurésies purulentes non tuberculeuses dont le pronostic est de beaucoup amélioré par l'introduction dans la thérapeutique des sulfamides et de la pénicilline qui semblent être actuellement l'unique traitement médical de choix, car il évite dans beaucoup de cas l'intervention chirurgicale très en honneur depuis Béhier (1874), mais non sans gravité, surtout chez le nourrisson, pour ne pas dire de très mauvais pronostic.

Après un bref historique, une séméiologie correspondante à chaque cas clinique, nous abordons la conception actuelle sur le traitement de la maladie pour terminer par la publication de quelques cas observés à l'Hôpital des Enfants dans les Services de MM. les Professeurs Cruchet, Aubertin, Rocher et Fontan, depuis 1930 jusqu'à ce jour.

HISTORIQUE

La pleurésie purulente est connue depuis fort longtemps.

Hippocrate, au VI^e^ siècle avant Jésus-Christ, nomme l'affection empyème; il décrit la succussion et opère l'empyème.

Héliodore, au II^e^ siècle, aurait pratiqué à Rome la pleurotomie avec résection costale.

Et au début de ce siècle, Laënnec précise les signes physiques des épanchements pleuraux et permet un diagnostic jusque-là hasardeux.

Mais la pleurésie du nourrisson est de connaissance assez récente. Dans la thèse de Léger (1823), elle est isolée pour la première fois.

En 1837, une étude plus complète relate deux cas de pleurésie double, chez deux enfants de quelques jours, dans le *Traité* de Billard (*Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle,* 1837).

En 1841, Baron, dans sa thèse, à Paris, s'occupe de la pleurésie du nouveau-né et du nourrisson. Après, nous pouvons citer les noms de Bricheteau et Valleix.

En 1853, Rillet et Barthez, dans leurs traités, tout en déclarant que la pleurésie purulente de l'enfant n'est pas rare, qu'elle est le plus souvent secondaire, mais, dans un certain nombre de cas, d'allure primitive, ont inséré un article sur la pleurésie des jeunes enfants, alors que, dans la première édition de 1843, ils considèrent l'empyème comme très rare avant six ans.

En 1860, Vogel, dans son traité, prétend que cette affection ne s'observe presque pas chez l'enfant. A la même année, d'autres auteurs la signalent comme une complication fréquente des pneumonies de l'enfant.

Béhier, en 1874, remet en honneur le traitement opératoire, et la pleurésie purulente entre dans sa phase chirurgicale.

En 1887, il paraît un article de M. Sevestre, qui s'occupe du diagnostic si difficile et du traitement de la pleurésie de la première enfance.

En 1890, Netter écrit son article sur « l'utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes streptococciques, pneumococciques et tuberculeuses ». Il est le premier qui apprécie la fréquence, chez le jeune enfant, de la pleurésie purulente qui survient dans 62 % des cas au-dessous de 5 ans, alors qu'elle n'en groupe que 28 % entre 5 et 10 ans et 10 % de 10 à 15 ans.

En 1891, Schede établit que les résultats sont meilleurs si l'opération se fait du 40e au 60e jour de la maladie.

En 1898, deux Français, Lop et Monteux, publient les premières observations de la littérature des pleurésies à staphylocoques.

Récemment, Comby, dans une revue générale, montre, d'après les statistiques des auteurs anglo-saxons (Holt, 1913; Spence, 1920), la haute gravité de la pleurésie purulente du nourrisson, variable suivant l'âge, la flore microbienne et les modalités du traitement.

En 1920, le rapport de Tuffier et Jaunsen, à l'Académie de Chirurgie, condamne formellement la pleurotomie précoce et systématique.

Au Congrès des Pédiatres français en 1924, le Professeur Ribadeau-Dumas signale le danger de l'expectative médicale et celui des opérations précoces.

En 1933, Reimann groupe sous le nom de pneumonies staphylococciques les pneumopathies dues aux staphylocoques et, en 1935, Steinke montre la gravité toute particulière des pleurésies à staphylocoques.

Citons la monographie de Péhu et Mlle Rougier, en 1934, et les travaux de Woringer sur l'optochine dans les pleurésies à pneumocoques.

Enfin, en 1935, Michalowicz, dans un important mémoire,

stigmatise les erreurs et s'est appliqué à déterminer le moment et la nature de l'acte opératoire.

A partir de 1935, beaucoup d'auteurs s'occupent du traitement des pleurésies purulentes.

C'est en 1937 qu'Ernest Schneegans signale l'importance des transfusions sanguines dans les pleurésies purulentes.

En 1938, Auzépy et Marchas ont présenté un cas de pleurésie purulente à staphylocoque doré chez un nourrisson de deux mois: anastaphylotoxithérapie suivie de guérison.

Les travaux sont au ralenti pendant la guerre.

En 1944, Benniet et Parkes publient un article sur la guérison par pénicilline, d'une pleurésie à staphylocoque du nourrisson. Dans la même année, M. L. Trocmé a fait une intéressante thèse sur les pleurésies purulentes primitives à staphylocoques chez l'enfant.

Signalons, en 1946, la thèse de Ducret sur le traitement de pleurésies purulentes de l'enfant par la pénicilline, la pénicillinothérapie des pleurésies purulentes de Christiaens et Dekester, l'injection intra-pleurale de soludagénan de Gérard-Lefebvre et, enfin, le traitement des pleurésies purulentes par ponctions évacuatrices et injections intra-pleurales de sulfamides de J.-Louis Hustin.

En 1947, Mouriquand, Dauvergne et L'Hermuzière remarquent la gravité de la pleurésie purulente compliquée de pneumothorax.

Prince et Temple présentent des résultats satisfaisants de la pénicilline dans le traitement de la pleurésie purulente du nourrisson.

Sacrez-Beyer et Uhl, de Strasbourg, indiquent le mode de traitement des pleurésies purulentes par les sulfamides associées à la pénicilline.

Enfin, signalons la revue générale sur les pleurésies purulentes non tuberculeuses du nourrisson de M. Jeune et J.-A. Roux, à qui nous devons un sincère remerciement pour leurs intéressantes idées que nous citons de temps en temps dans notre travail (1948).

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La pleurésie purulente a son maximum une fois l'âge de deux ans passé, c'est-à-dire que le nourrisson est bien moins souvent atteint que l'enfant de 5 ans (thèse de Douriez, 1906). Toutefois, dans la première enfance, le pyopneumothorax non tuberculeux est incontestablement plus fréquent que le pyopneumothorax tuberculeux, à l'inverse de ce qui se passe chez le grand enfant et chez l'adulte. Il est bien connu depuis la première observation qu'ont rapportée Rilliet et Barthez, en 1853.

La pleurésie purulente est plus souvent observée chez l'enfant débile : débilité acquise ou congénitale, chez le nourrisson ayant eu des traumatismes obstétricaux.

En présence d'une crise aiguë de gastro-entérite marquée par une température assez élevée avec vomissement et diarrhée (observation VI), perte de poids, anorexie, ballonnement du ventre, on fait un examen général systématique et on trouve une matité thoracique, une diminution du murmure vésiculaire; on fait une ponction exploratrice et on retire un liquide plus ou moins louche ou purulent.

D'autres fois, à l'occasion d'une affection aiguë, une fièvre éruptive : rougeole, scarlatine, varicelle, coqueluche, diphtérie, la maladie se déclare.

De même, après une rhino-pharyngite, une opération sur les amygdales ou la végétation adénoïde, l'enfant présente un tableau de pleurésie purulente. Le staphylocoque est l'hôte habituel des voies respiratoires supérieures : 16 % au moins des sujets sains en sont porteurs sur la muqueuse respiratoire (Magaigne) et 30 % (Neuhop et Berck). C'est au niveau de la muqueuse rhino-pharyngée, à l'occasion d'une petite infection plus ou moins discrète

que se ferait la pénétration du germe qui viendrait ensuite se fixer sur la plèvre en empruntant la voie sanguine. Ceci, malgré une hémoculture négative (thèse de Marie-Louise Trocme, 1944).

M. Labbé indique que dans les maladies de la plèvre et du médiastin, la pyohémie est à l'origine de toutes les pleurésies purulentes à staphylocoques; MM. Troisier et Kullmann ont aussi la même opinion sur les localisations pleurales des septicémies staphylococciques à évolutions aiguës ou chroniques.

Et combien de fois nous sommes en présence d'une otite dont nous ne savons dire exactement si elle est la cause ou la complication de la pleurésie purulente !

Dans certains cas, on peut citer le traumatisme occasionnant par exemple une fracture de côte, mais on peut dire que c'est un cas très rare.

Généralement, la pleurésie purulente du nourrisson est un épiphénomène au cours d'une infection pulmonaire plus ou moins grave. Elle est alors secondaire à une pneumonie, une broncho-pneumonie, une congestion pulmonaire, une suppuration broncho-pulmonaire, un abcès du poumon, une gangrène pulmonaire.

Comme complications de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, elle se manifeste soit au cours de la maladie : pleurésie purulente parapneumonique ou parabroncho-pneumonique, soit après l'évolution de celle-ci, c'est-à-dire au cours de la convalescence, pleurésie purulente métapneumonique ou métabroncho-pneumonique. D'après Ribadeau-Dumas, cette distinction trouve rarement sa raison d'être, car, très souvent, la pleurésie apparaît au cours même de l'évolution pulmonaire.

La suppuration pulmonaire produite à la suite d'une streptococcie ou staphylococcie cutanée : érysipèle, furoncle, anthrax, même d'allure bénigne, peut entraîner une pyopneumothorax à staphylocoques ou à streptocoques.

L'abcès du poumon et surtout l'abcès cortical a souvent comme complication le pneumothorax spontané et ensuite le pyopneumothorax.

Pour Neuhop et Berck, la pleurésie serait toujours consécutive à un abcès sous-jacent.

Lesné soutient la possibilité d'un kyste embryonnaire. En 1938, Auzépy et Marchas notent, après guérison, la persistance sur le cliché radiographique d'une image arrondie, pouvant faire croire à un kyste pulmonaire.

Haubner a décrit une forme lymphangitique primitive de la pleurésie fibrinopurulente. L'altération du poumon n'est pas primitive, mais procède d'une inflammation par propagation. L'origine en est une lymphangite ayant son origine dans une infection des voies aériennes ou digestives gagnant les lymphatiques du hile pulmonaire et de la plèvre. Il y a peu de pus liquide, pas de participation pulmonaire directe, mais, par contre, atteinte des autres séreuses, péricarde, méninges, atteinte articulaire et localisations septicémiques variées.

A côté des manifestations pleuropulmonaires consécutives aux septicémies suraiguës (staphylococcie maligne de la face), aiguës et subaiguës: foyers d'hépatisation, abcès pulmonaires, pleurésies sérosanguinolentes ou séropurulentes, il existe des observations dans lesquelles l'infection surtout staphylococcique a semblé se fixer d'emblée sur le poumon ou sur la plèvre. Ce sont les affections pleuropulmonaires primitives. Dans ces pleurésies primitives, indépendantes de toute infection préexistante, surtout de toute lésion pulmonaire sous-jacente, il faut admettre une septicémie parfois latente qui s'est localisée sur la plèvre.

En résumé, la pleurésie purulente du nourrisson a des causes multiples. A côté des causes congénitales : malformations, kyste embryonnaire (Lesné, Auzépy, Marchas), des maladies infectieuses aiguës : grippe, coqueluche, rougeole, diphtérie, otite, des affections cutanées : érysipèle, staphylococcie maligne de la face, des infections de la muqueuse buccale et rhino-pharyngienne, il y a lieu d'insister surtout sur l'existence d'un foyer pulmonaire: pneumonie, broncho-pneumonie, abcès du poumon, qui, par septicémie, diffusion (par intermédiaire des lymphatiques de la plèvre viscérale), rupture dans la plèvre (Blumenthal et Neuhop), donnera l'ensemencement pleural secondaire.

Bactériologie.

Netter, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, dans la séance du 16 mai 1890, a insisté sur l'utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. Pour lui, il existe quatre principales variétés microbiennes en cause : le pneumocoque, le streptocoque pyogène, les microbes de la putréfaction et le bacille de Koch. Plus loin, dans cette même communication, il a dit : « Nous pensons que les staphylocoques ne sont qu'exceptionnellement l'origine d'une inflammation suppurative des séreuses. Une pleurésie purulente, dans laquelle nous trouverons les staphylocoques pyogènes, devra être ordinairement imputée à d'autres germes qui leur sont associés (streptocoques, pneumocoques, bacilles saprogènes). Ces microbes sont-ils absents ? On pensera à d'autres microbes qui, généralement, n'apparaissent pas aussi facilement, aux bacilles de la tuberculose. » Le staphylocoque fut donc considéré comme un agent de surinfection au cours des pneumopathies ou des pleurésies, et des observations isolées de Fraenkel, d'Apert et Porak, d'abcès pulmonaire à staphylocoques, ne modifièrent pas cette conception générale.

C'est à Chickering et Park que revient le mérite d'avoir individualisé en 1919, sous le nom de « pneumonie à staphylocoque doré », la pneumonie, la broncho-pneumonie et même la suppuration pulmonaire aiguë à staphylocoque.

En France, ce n'est qu'en 1927 que Bezançon, Jacquelin et Célice publièrent un cas d'abcès pulmonaire primitif dû au staphylococoque, et, depuis, divers cas semblables ont été rapportés chez l'enfant et le nourrisson.

Actuellement, dans les pleurésies purulentes du nourrisson, les auteurs anglo-saxons ont démontré l'importance particulière du staphylocoque.

Spence, sur 53 empyèmes de première année, rencontre 10 cas d'origine staphylococcique et 27 cas avant 2 ans sur 87 pleurésies.

Hochberg et Kramer, dans une revue, sur 300 cas chez l'enfant

de 0 à 5 ans, ont trouvé 122 cas à pneumocoques, 82 à streptocoques, 35 à staphylocoques et 28 à autres germes; de 0 à 6 mois, ils ont 11 cas à staphylocoques, 3 à streptocoques et 5 à pneumocoques.

Neuhop et Berck considèrent le staphylocoque comme l'agent le plus fréquent dans les pleurésies purulentes du nourrisson.

Depuis l'avènement des sulfamides et des antibiotiques, on remarque une diminution notable des pleurésies purulentes; seulement, Chaplin note une origine staphylococcique dans 20 % des cas avant 2 ans, sur un total de 70, entre 1934-1938 et 50 % des cas sur 34, de 1940-1944; enfin, dans 10 cas sur 16 en 1945.

En France, d'après les travaux de Lamy, Lelong, Marquézy, faisant suite aux observations de Troisier, Bariéty et Brocard, d'Auzépy et Marchas, de Giraud et Salmon, nous remarquons une semblable tendance. Toutefois, dans les deux premières années, la staphylococcie pleurale n'est pas également répartie; autrement dit, c'est dans la première année et surtout dans les premiers mois de la vie qu'on trouve la plus forte proportion. Ainsi, une pleurésie purulente survenant dans le premier semestre a de grandes chances d'être staphylococcique (*Revue de Pédiatrie*, Lyon, août-septembre 1948).

Le staphylocoque doré est le germe le plus communément rencontré, d'après Neuhop et Blumenthal. Le staphylocoque blanc est occasionnellement pathogène.

A côté du staphylocoque, on peut citer d'autres germes qui sont assez banaux et aussi répandus chez l'homme que chez le nourrisson.

La pleurésie à pneumocoques n'est pas moins fréquente chez le nourrisson, la statistique de Ralph Spence datant du 1er janvier 1913 au 13 janvier 1920, sur 204 cas de pleurésies au Babie's Hôpital de New-York nous le montre par la suite.

1re Année :

Pneumocoques	31 cas.
Streptocoques	9 »
Nombre total	53 »

2e Année :

Pneumocoques	61 cas.
Streptocoques	3 »
Nombre total	85 »

Hochberg et Kramer, sur 255 cas observés, nous donnent les résultats suivants :

Pneumocoques seuls	122 cas.
Staphylocoques	35 »
Streptocoques	82 »
Autres	28 »

De même, Comby nous communique la statistique suivante :

Pneumocoques seuls	143 cas.
Staphylocoques	32 »
Streptocoques	20 »
Bacille de Pfeiffer	2 »
Mixtes	8 »

Les travaux de Chaplin nous apportent des comparaisons intéressantes : les pleurésies pneumococciques passent de 133 à 36 pour l'enfant et de 40 à 15 de 0 à 2 ans pour les périodes 1934-1938 et 1940-1944, alors que le nombre de pneumonies passait de 2.967 à 1.686. Nous voyons par là l'importance de la sulfamidothérapie dans la prévention des complications pleurales des pneumonies et des broncho-pneumonies à pneumocoques. Aux Etats-Unis, Lanmann et Dimmler avaient fait de semblables constatations en 1941.

Les Anglo-Saxons, habitués à des pneumonies d'une gravité exceptionnelle, admettent cette action préventive des sulfamides.

Les Américains Burford et Blades, en 1942, comparent les incidences des pleurésies métapneumoniques avant et après la sulfamidothérapie.

a) Avant sulfamides, la fréquence est de :

3 % pour Howard (sur 24.730 cas);
4,9 % pour Heffron (sur 3.709 cas).

b) Après traitement sulfamidé :

0,9 % pour Hurwitz;
2,5 % pour Flipping;
2 % pour Wegmer.

En résumé, la pleurésie à pneumocoques paraît peu fréquente avant six mois; exceptionnellement primitive, elle survient dans le cours ou le décours d'une pneumopathie aiguë.

Le streptocoque joue chez le nourrisson un rôle moins important. Le nouveau-né peut être atteint soit à la suite d'une infection puerpérale de la mère, d'un érysipèle de l'ombilic ou d'une simple infection ombilicale. La pleurésie purulente à streptocoques est souvent consécutive aux maladies épidémiques à détermination pulmonaire telles que la rougeole et surtout la grippe. Dans sa thèse de Paris (1924) sur les pleurésies purulentes à streptocoques chez l'enfant, Dougnitch (Miloïks) insiste sur le fait que la pleurésie purulente à streptocoque est exceptionnellement primitive, mais se produit au cours d'une affection infectieuse : scarlatine, grippe, rarement d'une lésion de voisinage thoracique ou abdominale.

Actuellement en régression (5,9 % des cas dans la statistique de Chaplis), elle paraît être la plus rare des trois grandes catégories d'empyème.

Comme variété de streptocoques, nous avons surtout le streptocoque hémolytique; le streptocoque viridans est assez rarement en cause.

Enfin, pour être complet, nous citons les pleurésies putrides très rares chez le nourrisson, à germes anaérobiques, seuls ou associés au streptocoque, les pleurésies à bacille de Pfeiffer isolé ou associé aux germes précédents.

SYMPTOMATOLOGIE

Etant donné les formes si variées de la pleurésie purulente, il est difficile de définir un tableau clinique général. Nous nous proposons d'étudier la séméiologie et les différentes formes cliniques.

Séméiologie.

A) Le début.

Le début est aussi varié que possible, et l'histoire clinique chez le nourrisson n'a pas la même netteté que chez le grand enfant ou chez l'adulte.

Dans les cas simples, la pleurésie purulente fait suite à une pneumonie diagnostiquée. A la défervescence, la température tombe ou le malade reste subfébrile. Seulement l'enfant ne reprend pas; son facies reste pâle, puis la dyspnée réapparaît.

D'autres fois, la température reste en plateau; nous examinons le petit malade et nous trouvons l'extension de la matité en dimension et en intensité; le souffle est plus renforcé, car souvent plus aigu, l'état général décline et l'anorexie complète le tableau.

Mais chez le nourrisson, comme avait remarqué le Professeur Ribadeau-Dumas, la pleurésie est concomitante à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie. Sur des foyers de broncho-pneumonie diffus, il est difficile de déterminer l'existence d'un empyème, d'autant plus que, une fois le diagnostic de broncho-pneumonie posé, nous ne renouvelons que rarement notre examen qui seul peut nous mettre sur la voie.

Dans d'autres cas, le début peut remonter assez loin, marqué par une simple bronchite (observations V et VI) qui traîne et qui rechute.

Dans d'autres circonstances, nous sommes au cours ou au décours d'une fièvre éruptive, d'une grippe, d'une coqueluche, d'un anthrax, d'un érysipèle, d'une rhino-pharyngite. Mais ce ne sont là que des signes de début rétrospectif.

Enfin, parfois, la pleurésie purulente paraît survenir d'emblée sans aucun signe prémonitoire, sans aucune pneumopathie antérieure. Cette pleurésie primitive n'est pas admise par certains auteurs qui soutiennent que le foyer pulmonaire existe toujours, mais qu'il peut ne pas être reconnu.

B) *Signes cliniques.*

a) Signes généraux : nous sommes en présence d'un petit nourrisson pâle, d'une pâleur cireuse, constante (Lelong, Rossier) avec cyanose plus ou moins discrète des lèvres. La température peut être élevée : 39° à 40°, surtout une température oscillante avec un très grand écart entre celle du matin et celle du soir. Parfois, le malade est subfébrile : 38° à 38° 5 (Vignalou); mais ce ne sont là que des cas assez rares. Le poids décline légèrement et n'est nettement modifié qu'à la période terminale de la maladie.

Le point de côté peut précéder la température, mais n'est pas constant et parfois abdominal. Absent lors de la pneumonie causale, il peut apparaître au début de la maladie même.

b) Signes fonctionnels : le malade tousse d'une toux sèche, quinteuse, assez fréquente. L'expectoration peut être mucopurulente véritable vomique d'odeur fétide dans les pyopneumothorax, complications d'un abcès du poumon perforé dans la plèvre.

La dyspnée est parfois intense à type polypnée avec battement des ailes du nez et quelquefois tirage, dans les formes graves et bruyantes; les mouvements respiratoires sont précipités, brefs, superficiels. Cette dyspnée est très atténuée et même absente dans

les pleurésies enkystées. Dans les infections à staphylocoques, on note fréquemment un syndrome gastro-intestinal : douleur abdominale, vomissement, diarrhée et ballonnement faisant penser à une péritonite primitive ou à une appendicite aiguë. Husset et Moussous avaient signalé un véritable hippocratisme aigu des doigts qui est sous la dépendance de l'épanchement purulent dans la plèvre et qui disparaît avec lui.

c) Signes physiques :

1° Inspection : sur le petit malade complètement découvert, nous pouvons voir une voussure, signe très précieux, mais qui n'existe pas toujours (observation V). D'autres fois, on a une immobilité thoracique : constatation difficile chez le nourrisson qui a une respiration troublée à chaque instant par les spasmes et les cris (observation II).

Parfois, légère rétraction costale amenant une dissymétrie du thorax.

Dans les pleurésies massives, on peut voir le comblement de l'espace sus-claviculaire : voussure sus-claviculaire de Gardère et Savoye.

Rarement, on note l'œdème de la paroi, ou, s'il existe, il est un signe assez tardif.

2° Palpation : la palpation révèle parfois des douleurs au niveau des espaces intercostaux, quelquefois une véritable hyperesthésie cutanée. Les mains à plat sur le thorax, nous notons une modification dans les vibrations vocales en le sens d'une diminution allant jusqu'à l'abolition; seulement ce signe est souvent sujet à caution chez le nourrisson.

Quand l'épanchement est assez important, nous pouvons trouver le déplacement de la pointe du cœur à droite dans la pleurésie gauche, ou l'abaissement du foie dans la pleurésie droite.

3° Percussion : la percussion nous donne l'un des signes physiques des plus importants. Chez le nourrisson, cette exploration clinique est très délicate. Depuis Laënnec, on n'a pas cessé d'insister sur sa difficulté. Il faut une grande légèreté de doigt et

se rappeler que la main d'un aide peut altérer la sonorité du thorax, qu'on doit percuter avec la plus grande douceur. Certains auteurs conseillent de percuter très doucement, de préférence en tapotant légèrement la cage thoracique avec la main à plat. En conclusion, la matité hydrique avec résistance au doigt est le signe capital, signe sur lequel tous les auteurs sont d'accord pour sa grande valeur, signe qui nous amène à une ponction ou une radiographie pour confirmer notre diagnostic.

Parfois, il est à noter l'existence du skodisme sous-claviculaire.

4° Auscultation : l'auscultation nous fournit des renseignements discutables : une diminution ou abolition du murmure vésiculaire, un souffle souvent tubaire parfois caverneux, des râles sous-crépitants à travers un exsudat; un retentissement du cri de l'enfant (observations VI et X).

Mais l'absence de tous ces signes ne nous conduit pas à nier l'existence de l'empyème.

En résumé, le seul signe physique important est la matité à la percussion avec résistance au doigt.

C) *Radiologie :*

La radiologie constitue un secours utile pour notre diagnostic. Pour une pleurésie importante de la grande cavité ou pyopneumothorax, la lecture du cliché nous conduit assez facilement au diagnostic.

Parfois, elle peut être négative devant des signes cliniques plus nets. Dans ce cas, c'est la ponction exploratrice qui a le dernier mot.

Dans les pleurésies enkystées, l'interprétation radiologique est assez difficile; nous aurons l'occasion d'en reparler dans les formes cliniques.

Quant à faire le diagnostic de la nature de la pleurésie par la radiologie, nous pouvons dire que c'est un peu hasardeux : d'après Duhem, la pleurésie purulente peut parfois donner une ombre comparable à celle de la pleurésie sérofibrineuse, mais

on note une obscurité plus grande de la zone sombre, une horizontalité plus marquée de la limite supérieure qui reste plus floue, moins nette, plus embrumée.

D) *La ponction :*

Il est de règle, à Babie's Hôpital de New-York, de faire une ponction exploratrice chez l'enfant qui a une affection pulmonaire avec matité et résistance au doigt. Cela prouve combien on attribue d'importance à cette épreuve qui n'est pourtant pas sans danger. A côté de la syncope, exceptionnel accident, beaucoup d'auteurs reprochent à la ponction d'être le facteur de blessure pulmonaire et de la contamination pleurale.

Est-ce pour ces inconvénients qu'on doit renoncer à la ponction ? Non. La ponction est nécessaire et obligatoire, même dans les cas de doute. C'est elle seule qui est la clef du diagnostic. Nous retirons un liquide purulent, plus ou moins épais, selon la variété de microbes en cause.

La ponction n'est pas toujours facile, surtout pour les pleurésies enkystées, comme l'observation VIII le montre; après examens radioscopique et radiographique, on repère une poche hydro-aérique; divers essais de ponction sont sans résultats, et ce n'est qu'après un nouveau repérage radioscopique qu'on ponctionne sur la ligne axillaire et qu'on arrive à retirer 5 cc. de pus crèmeux.

Dans le Service de M. le Professeur Fontan, nous avons une pleurésie dont la ponction répétée plusieurs fois s'avère blanche, et ce n'est qu'en essayant de ponctionner avec deux aiguilles, l'une au point de matité maximum, l'autre à un espace intercostal supérieur, qu'on arrive à retirer un liquide jaune citrin. Nous avons donc intérêt à employer cette technique après les échecs de ponction pour conclure à l'absence de l'épanchement.

Il convient que nous devrions, dès la première ponction, envoyer le liquide retiré à l'identification des germes : examen direct et culture.

FORMES CLINIQUES

A. — Formes anatomo-cliniques.

a) Pleurésie purulente diffuse de la grande cavité :

C'est la période de début de l'infection pleurale: l'épanchement réactionnel à une pneumopathie sous-jacente vire à la purulence. On a un pus très septique. Les coagulations pleurales sont inexistantes ou sont trop fragiles pour limiter l'épanchement. L'envahissement de la cavité pleurale peut être progressif ou d'emblée.

Quand l'épanchement est peu abondant, c'est, le plus souvent, dans l'aisselle qu'on trouve la matité, et c'est là qu'on a plus de chance d'avoir une ponction positive.

Les signes cliniques sont des plus nets : matité avec résistance au doigt, skodisme sous-claviculaire, diminution ou abolition des bruits auscultatoires.

Comme signes radiologiques, notons l'opacité de tout l'hémithorax, le déplacement du médiastin ou du cœur dans les gros épanchements, souvent un estompage des sinus costodiaphragmatiques dans les petits épanchements.

Comme signes généraux et fonctionnels, nous avons une grosse température avec dyspnée et cyanose, quelquefois un syndrome toxi-infectieux avec diarrhée et vomissement, faisant penser à une toxicose.

L'épanchement peut être double, mais d'éventualité assez rare; pour l'épanchement unilatéral, certains auteurs admettent une prédominance droite; mais, d'après nos observations, il peut exister à droite aussi bien qu'à gauche.

b) Pleurésies purulentes localisées :

L'évolution favorable d'une pleurésie purulente diffuse de la grande cavité nous amène à un épanchement collecté. Le plus souvent, la pleurésie ne se collecte qu'après la résolution du foyer pulmonaire sous-jacent. Le pus pleural s'est épaissi et des coagulations pseudo-membraneuses se sont créées: l'épanchement s'est contracté (Iselin).

Dans d'autres cas, l'épanchement localisé survient d'emblée et se trouve en face de la lésion pulmonaire causale.

Les signes physiques et fonctionnels sont des plus discrets. La température, la dyspnée et la cyanose sont peu marquées; seule, la percussion révèle une zone de matité avec résistance au doigt.

Le diagnostic est souvent plus radiologique que clinique, et sa confirmation est toujours sanctionnée par une ponction assez délicate. Au point de vue radio-clinique, nous pouvons distinguer quatre variétés de localisations :

1° La collection est sur la convexité pulmonaire. C'est le cas le plus fréquent. Le diagnostic est évident par la radiographie qui nous donne une image à bord très net quand il s'agit de petite collection.

La collection axillaire est la plus fréquemment observée. La matité siège à la partie supérieure de l'aisselle, et c'est dans le creux axillaire même qu'on doit ponctionner pour pouvoir retirer du pus (Professeur Mouriquand).

Parfois, nous pouvons avoir de nombreuses collections intercommunicantes;

2° La collection est paramédiastinale : quand l'empyème est bas situé, il faut avoir l'idée dans la tête pour pouvoir faire le diagnostic, car l'image est superposée à celle du cœur. Dans la partie basse, on peut le confondre avec l'élargissement de l'ombre cardiaque ou avec une péricardite localisée et dans la partie haute avec un anévrysme dé l'aorte ou avec une tumeur médiastinale. Le diagnostic différentiel est impossible entre l'abcès médiastinal et la pleurésie paramédiastinale haute.

La forme haute de la pleurésie médiastinale antérieure fut étudiée par Weill, Gardère et Dufourt, en 1921, qui signalèrent deux cas. Les signes physiques se rapprochent de ceux d'une hépatisation du sommet pulmonaire : matité sous-claviculaire avec obscurité respiratoire sans souffle. Cette forme est de nouveau observée par Mouriquand, M^lle^ Weill et M. Wenger, en 1935, chez un nourisson de 8 mois et demi; d'après eux, à l'examen radiologique, l'image médiastinale se rapproche, dans une certaine mesure, de certaines ombres considérées comme relevant de gros thymus ou, mieux encore, comme une ombre due à un abcès froid ou mal de Pott;

3° La collection est diaphragmatique, c'est-à-dire entre le poumon et le diaphragme, forme exceptionnelle chez le nourrisson dont il faut faire le diagnostic différentiel avec une hernie diaphragmatique ou un abcès sous-diaphragmatique par introduction d'un pneumo-péritoine artificiel (technique des auteurs anglo-saxons Harold - Neuhop);

4° La collection est interlobaire : comme la forme précédente, elle est exceptionnelle chez le nourrisson. A la radiographie, on a une image ovale ou elliptique limitée par les scissures interlobaires, image faisant penser à un néoplasme pulmonaire.

c) Le pyopneumothorax :

Dans une pneumonie, si, subitement, nous avons une cyanose et dyspnée, nous devons penser à une entrée de l'air dans la cavité pleurale ou une péricardite. Et ceci se passe fréquemment entre le 12^e^ et le 25^e^ jour après la pneumonie.

Autrefois, les auteurs étaient d'accord sur la fréquence du pneumothorax spontané des pneumopathies qui se résolvent assez facilement. Le pyopneumothorax n'était qu'exceptionnel.

Actuellement, le pyopneumothorax du nourrisson est assez fréquent et souvent d'étiologie staphylococcique et de forme suffocante. M. Debbasch et Santillina, de l'Hôpital Garibaldi de Tunis, en avaient signalé un cas chez un nourrisson de un mois, guéri par l'optochine.

En 1929, Leréboullet, Lelong et Even estiment que c'est l'abcès du poumon qui est le plus souvent à l'origine du pneumothorax dans le premier âge, et le pronostic est très sombre : un « arrêt de mort ».

Dans sa thèse à Paris, en 1946, Ducret a insisté sur la sévérité du pyopneumothorax suffocant et la fréquence du staphylocoque en cause.

Au point de vue clinique, nous distinguons deux formes :

1° *Forme bruyante :* le pyopneumothorax suffocant où nous avons des signes fonctionnels et généraux importants : polypnée et battement des ailes du nez, cyanose intense, toux sèche, quinteuse, parfois expectoration purulente. M. Ducret a observé, dans le Service de M. le Professeur Marquézy, plusieurs cas de cette forme qui se terminent tous par la mort par asphyxie, malgré un traitement qui amène à la stérilisation de l'épanchement avec asséchement de la cavité pleurale et apyrexie du malade.

Notre observation VII concerne un cas de pleurésie purulente qui se complique de pneumothorax guéri par ponction évacuatrice et pénicilline locale et générale.

Comme signes cliniques, nous avons une matité surmontée par une sonorité et, radiologiquement, un déplacement des organes.

2° *Forme latente :* où les signes physiques et fonctionnels sont discrets, confondus avec le foyer pulmonaire primitif. L'examen radiologique est très important et doit être systématique. Il révèle l'épanchement gazeux de la plèvre et, en même temps, la présence d'un niveau liquidien. En résumé, le pyopneumothorax n'est pas rare chez le nourrisson et, souvent, d'origine staphylococcique. Le pronostic, très grave autrefois, est de beaucoup amélioré actuellement, mais nous ne devons être trop optimiste, car MM. Marquézy, Canivet et Hartmann rapportent une série de cas qui se terminent tous par une issue fatale, malgré un traitement à haute dose de pénicilline locale et générale.

B. — Formes bactériologiques.

a) *Pleurésie purulente à staphylocoques :*

Cette forme bactériologique n'est que de connaissance assez récente. En 1890, Netter remarquait l'origine exceptionnelle des staphylocoques dans les inflammations suppuratives des séreuses.

Actuellement, avec les observations isolées des auteurs français et la synthèse des auteurs américains, la pleurésie à staphylocoques est mieux connue. Neuhop et Berck considèrent les staphylocoques comme l'agent le plus fréquent des pleurésies du nourrisson.

Pour Chaplin, l'apparition d'un empyème au cours d'une pneumopathie dont le début n'excède pas huit jours est caractéristique du staphylocoque.

La pleurésie à staphylocoques se présente sous deux aspects :

1° L'envahissement pleural est diffus; la perforation pleurale donne un choc intense : dyspnée, cyanose, signe de pyopneumothorax suffocant;

2° La rupture se fait en plèvre cloisonnée. La vomique est rare, la diarrhée fréquente.

Au point de vue radiologique, nous avons une modification rapide des ombres et parfois l'image d'une perte de substance du parenchyme pulmonaire.

La ponction ramène un liquide louche, séro-purulent.

Avant la pénicilline, la mortalité était aux environs de 60 à 70 % (statistique des auteurs : Kanof, 1939; Hochberg et Steiner, 1940; Ladd et Swann, 1933; Riley, 1944). Avec la pénicilline, elle est abaissée considérablement. Philips et Kramer ont pu obtenir 4 guérisons sur 5 nourrissons âgés de 1 à 3 mois.

b) *Pleurésie à streptocoques :*

Cette variété est connue depuis assez longtemps. Elle est souvent consécutive aux maladies épidémiques à déterminations

pulmonaires telles que la rougeole et surtout la grippe. Nobécourt, Kaplan, Bargeton (1929), Widal (1888-1889), Cadet, Gassicourt, Mlle Finkelstein, Vignalou, avaient signalé des cas de guérison par simple ponction évacuatrice.

L'apparition d'un épanchement gazeux surajouté, créé involontairement lors des ponctions, a peut-être aidé à l'évolution favorable de la maladie.

Le pus est fluide, louche, plus souvent que purulent, rarement fétide, mal lié et se dépose en deux couches.

L'état général du malade s'altère très vite. On est obligé de faire des thoracentèses répétées par formation rapide de l'épanchement, et, malgré cela, la pleurotomie est inévitable, et la mort par asphyxie ou septicémie survient.

Nous distinguons deux types :

1° Type suraigu de Kraenkel à début violent avec prostration, langue sèche, température élevée; l'épanchement augmente rapidement et la mort s'ensuit;

2° Plus souvent, l'infection paraît moins sévère; la fièvre est oscillante. Les signes physiques et fonctionnels nous mettent sur la voie du diagnostic. La mortalité très forte — 14 sur 18 cas avant 2 ans, soit 78 % (Chaplin) — descend avec la pénicillinothérapie.

Thrompeter, en 1939, sur 35 cas :

25 guérisons par traitement médical;
8 pleurotomies;
2 guérisons par traitement sulfamidé post-opératoire.

Pour Spence, la mortalité est à 50 % pour les enfants de 0 à 2 ans.

c) Pleurésie à pneumocoques :

Cette forme atteint tous les âges et est assez connue pour que nous l'étudions en détails.

Cependant, nous pouvons remarquer que les pleurésies à pneu-

mocoques succèdent souvent à une pneumonie ou une broncho-pneumonie et sont rarement primitives, et c'est pour cette raison que leur fréquence diminue fortement avec la sulfamido et pénicillinothérapie.

Le début peut être alarmant, mais les symptômes s'arrangent assez vite, et nous constatons une tendance assez nette à la localisation.

d) Pleurésies putrides et les formes associées :

Cette variété de pleurésie est très rare. Les germes en cause sont des anaérobies; citons, en outre, le bacille de Pfeiffer et le bacille de Friedlander (Docteur Léri, 1922).

Pour mémoire, nous pouvons citer les pleurésies à germes associés.

Les pleurésies récidivantes ne sont pas tellement rares. La récidive peut avoir lieu 1 ou 2 mois, même 2 ans après l'affection initiale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic n'est ni facile, ni difficile. On peut dire qu'il est plutôt méconnu. 20 % des cas sont de diagnostic *post mortem* pour Comby.

La percussion, une investigation clinique assez courante, mais souvent omise chez le nourrisson, associée à la radiologie, nous met souvent sur la voie du diagnostic dont la précocité conditionne un traitement efficace.

Rappelons que la ponction exploratrice, argument crucial du diagnostic, souvent conseillée, voire même obligatoire dans certains cas, tranche le doute et nous révèle parfois des formes inaperçues radiologiquement.

PRONOSTIC.

La mortalité est en rapport avec l'âge.

Statistique de Comby (1922):

Ages	*Nombre de cas*	*Guéris*	*Morts*	*Mortalité*
0 à 3 mois.....	3	1	2	66,7 %
3 à 6 mois.....	17	4	13	76,5 %
6 à 12 mois.....	33	14	19	57,6 %
12 à 24 mois.....	85	42	43	50,6 %
Au-dessus de 24 mois..	66	52	14	20,4 %

Spence, sur 204 cas, avait noté une mortalité de :

64,2 % pour la 1re année;
56,6 % pour la 2e année;
27,6 % pour la 3e année;
13,8 % pour les enfants au-dessus de 3 ans.

Au point de vue hématologique, Comby a remarqué une leucocytose de 30.500 à 45.000 dans les cas de guérison et de 23.000 à 44.000 dans les cas de mort.

La leucocytose n'a donc pas de valeur pour le pronostic.

Lelong, Rossier (dans *Paris Médical,* 1944) signalent l'importance du taux de prothrombine sanguine; s'il y a hypoprothrombinémie, le pronostic est fatal, si pas de relèvement par la vitamine K.

Nous pouvons citer, par ordre de gravité, les pleurésies à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, et les formes associées sont plus graves que les formes isolées.

Pneumocoques	42 %	de mortalité.
Staphylocoques	44 %	»
Streptocoques	55 %	»
Formes mixtes	62 %	»

En résumé, on peut dire que le pronostic est d'autant plus grave que le nourrisson est plus jeune. Actuellement, il est amélioré par la chimiothérapie et les antibiotiques. Les statistiques de Sacrez nous le montrent nettement :

	Ages	*Cas*	*Mortalité*
	—	—	—
1935-1937....	0 à 1 an.....	18	72 %
	1 à 2 ans....	20	30 %
1945-1947....	0 à 1 an.....	11	27 %
	1 à 2 ans....	4	0 %

TRAITEMENT

Le traitement des pleurésies purulentes a son évolution rythmée avec le progrès des découvertes pharmaceutiques.

Depuis l'ère des sulfamides et des antibiotiques, les conceptions thérapeutiques sont largement changées.

On peut dire qu'avant 1929, année où Woringer introduisit l'optochine intra-pleurale dans l'arsenal thérapeutique des pleurésies purulentes, le traitement de ces dernières était uniquement chirurgical.

Le traitement médical des pleurésies purulentes une fois constitué n'existe pas, à vrai dire, en dehors d'une intervention quelconque telle que la ponction. Il faudra assez rapidement intervenir (thèse de Douriez, en 1906; opinion de Comby, en 1922).

Ensuite, beaucoup d'auteurs (Nobécourt, Kaplan, Bargeton) essayaient des injections modificatrices ou immunisantes : injections intra-pleurales de bleu de méthylène en solution à 5 %, électrargol, filtrats vaccins antistreptococciques; injections sous-cutanées de vaccins, dans le but de retarder la pleurotomie, afin de la rendre plus bénigne, et non dans un but curatif.

En 1929, Woringer a abaissé la mortalité, qui était de 50 à 80 % (Comby, Spence, Brown, Ribadeau-Dumas, Rocher), à 33 % avec l'optochine intra-pleurale (25 milligrammes de chlorhydrate d'optochine = 1/2 cc. de solution à 5 % par kg-poids, à ne pas dépasser la dose de 0 gr. 50, c'est-à-dire 10 cc. 4 fois de suite à 1 ou 2 jours d'intervalle). Mais seules les pleurésies à pneumocoques sont justifiables de ce traitement.

En 1937, André Martin et J. Cauvy insistaient sur le fait que la véritable thérapeutique des pleurésies purulentes est essentiellement chirurgicale.

Ernest Schneegans parlait des avantages de la transfusion

sanguine dans les pleurésies purulentes : la transfusion sanguine contribuera à surmonter l'épuisement momentané du nourrisson et combattra l'anémie post-infectieuse. L'injection de sang aidera à empêcher la septicémie et la généralisation aux autres séreuses; elle peut amener une localisation plus rapide de pus.

L'année suivante, Auzépy et Marchas ont traité un empyème à staphylocoque doré compliqué d'un pneumothorax secondaire, avec de l'anatoxine, et ont pu obtenir une guérison. Mais on se demande si c'est bien l'effet de l'anatoxine, car les pleurésies à staphylocoques peuvent se guérir aussi spontanément.

En 1946, J.-L. Hustin a signalé 14 cas de guérison sans séquelles chez le nourrisson, par ponction pleurale avec injection intra-pleurale de sulfamides.

De même, Gérard Lefebvre a pu obtenir aussi 4 guérisons avec injection intra-pleurale de 1 gr. de soludagénan et sulfamides *per os*, à raison de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par kg-poids.

Ducret, dans sa thèse, en 1946, a conclu : « La sulfamidothérapie favorise la collection de la pleurésie et permet une opération précoce donc efficace, améliorant les conditions opératoires. » Mais les sulfamides ont déçu les espoirs mis en eux dans les premières années de leur règne.

Vers 1944, alors qu'en France nous en sommes encore à la chimiothérapie (thèse de Trocmé, 1944), Benniet et Parkes signalent un cas de guérison en trois semaines chez une fille de 10 mois ayant comme traitement : pénicilline intramusculaire 5.000 U.O. toutes les 3 heures et intra-pleurale 20.000 U.O. par jour.

Il semble que Florey a été le premier à utiliser, en décembre 1942, la pénicilline intra-pleurale.

Après eux, ce sont Keefer, Blade et Tubs, qui préconisent la posologie.

Hirshfeld, Buggs et Abott étudient les taux bactériostatiques nécessaires; il faut dans le liquide pleural :

0,04 U.O./cc. pour streptocoques;
0,02 U.O./cc. pour streptocoques hémolytiques;
0,15 U.O./cc. pour staphylocoques.

Roberts, Tubs et Bates trouvent dans le liquide pleural, 48 heures après une injection intra-pleurale de 30.000 U.O. de pénicilline, 0,3 U.O./cc. On voit donc que 30.000 U.O. par jour sont suffisantes.

En 1946, Christiaens et Dekester ont signalé un cas de guérison de pleurésie pneumococcique chez un nourrisson de 3 mois avec comme traitement :

Pénicilline : 40.000 intramusculaire;
» 10.000 intra-pleurale.

En 1947, Prince et Temple obtiennent 4 guérisons chez le nourrisson en faisant :

Pénicilline intramusculaire : 140.000 par jour;
» intra-pleurale : 10 à 50.000 par jour.

Hirshfeld et ses collaborateurs définissent ainsi les possibilités de la pénicilline. Elle peut assurer le traitement des pleurésies sans cloisonnements, sans réactions pulmonaires, sans fistules broncho-pleurales. Elle favorise la collection et la limitation du volume des pleurésies abondantes. Elle place le malade dans de bonnes conditions opératoires.

En France, M. Debré a remarqué aussi l'efficacité de la pénicilline dans le traitement de la pleurésie purulente. « La pénicilline constitue le traitement de choix des pleurésies purulentes, et elle permet la guérison médicale dans les cas de pleurésie purulente autonome sans foyers pulmonaires multiples. »

Sacrez-Beyer et Uhl préconisent le traitement des pleurésies de l'enfant par les sulfamides et la pénicilline :

1° Sulfamides : 0 gr. 30 par jour et par kg-poids;

2° Pénicilline : intra-pleurale, 15 à 40.000 U.O. avec solution à 5.000 cc.; intramusculaire, si la pneumopathie aggrave l'état général du malade.

A l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, d'après les observations que nous avons recueillies depuis 1930, nous voyons que tous

les cas, sauf un, de pleurésies purulentes traitées chirurgicalement, se terminent tous par la mort. Dans l'observation II, le malade paraît pouvoir guérir après une pleurotomie à minima, mais il ne peut échapper à une rechute qui se termine rapidement par la mort.

Depuis l'ère des antibiotiques, nous avons 5 cas avec 5 guérisons. Nous avons institué comme traitement :

a) Ponctions pleurales évacuatrices avec injection *in situ* de la pénicilline de 50.000 à 100.000 U.O. (taux de dilution : 50.000 U.O./cc.);

b) Pénicilline par voie générale : 240.000 à 600.000 U.O. par jour;

c) Tonicardiaque : solucamphre.

Il va sans dire qu'il faut associer la pénicillinothérapie à l'oxygénothérapie si le nourrisson a de la dyspnée et cyanose. De plus, il faut surveiller le régime du malade (le lait maternel est très recommandé), suivre sa courbe de poids et de température pour dépister les complications. Y a-t-il menace d'asphyxie ? L'oxygénothérapie, associée à la soustraction répétée de liquide ou d'air, permet souvent de juguler l'accident d'hypertension pleurale et donne aux antibiotiques le temps d'agir pour aboutir à une guérison finale sans intervention.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Renée B..., âgée de 2 mois et demi, est entrée dans le Service de M. le Professeur Cruchet, le 30 décembre 1930, pour toux et polypnée.

Examen. — Bon état général, assez éveillé. Température : 38°. Toux sèche, quinteuse.

Muqueuses et téguments sont pâles.

Appareil pulmonaire : tirage épigastrique inspiratoire et cornage expiratoire.

Matité au sommet droit.

Respiration rapide, rude. Longue pause entre l'expiration et l'inspiration. Pas de souffle. Râles ronflants et sibilants en arrière et à droite.

Cœur : rapide, bien frappé.

Radiographie. — Ombre au sommet droit.

C.R. négative.

24 janvier 1931 : poussée thermique à 40°. Retentissement de la voix au sommet droit.

4 février : état aggravé. Respiration soufflante au sommet droit.

2 mars : sueurs profuses. Toux sèche par quinte. Température de 37° 4 à 39° 4. Dyspnée.

8 mars : amaigrissement progressif. La température revient insensiblement à la normale.

19/21 mars : nouveaux clochers thermiques à 39° - 39° 8.

22 mars : exitus.

Autopsie. — Collection purulente caséeuse enkystée à droite. Adhérences pleurales.

OBSERVATION II

B... (Thérèse), âgée de 6 mois, est entrée, le 30 novembre 1931, dans le Service de M. Cruchet, pour vomissement et température. Tout rentre dans l'ordre après une diététique correcte. La courbe de poids remonte.

Mais, le 31 décembre, la température devient oscillante; on a trouvé du coryza diphtérique : sérum antidiphtérique; guérison.

Le 20 janvier, nouvelle ascension thermique avec oscillation type vespérale. L'enfant paraît fatiguée. Légère obscurité respiratoire à base gauche.

28 janvier : enfant pâle, cyanosée. Pas de battement des ailes du nez. Hémithorax gauche immobile pendant la respiration. Matité compacte. Abolition du murmure vésiculaire.

Ponction exploratrice : on retire 70 cc. de liquide purulent : présence de streptocoque.

30 janvier : après une rémission de quelques jours, l'enfant devient plus pâle et plus fatiguée.

On décide l'intervention : pleurotomie à minima avec mise en place d'un drain par M. Rocher. On fait sérum antistreptococcique de Vincent. Autovaccin tous les deux jours.

31 janvier : la température tombe à 37° 6.

14 février 1932 : ablation du drain. Une légère montée de température, puis tout rentre dans l'ordre. L'enfant est mise en exéat le 11 mars 1932.

13 mars : la température remonte à 39° et, le 16 mars, à 40°.

Ponction exploratrice ramène du liquide purulent avec présence de nombreux coccies gram +.

Après une température oscillante entre 38° - 40°, un amaigrissement progressif, l'état général décline et l'enfant est décédée le 21 mars 1932.

OBSERVATION III

Le petit L... (Raymond), âgé de 2 ans, est entré dans le Service du Professeur Cruchet, le 2 mai 1935, pour toux et température. L'enfant a eu une bronchite à répétition et une congestion pulmonaire en janvier.

Examen. — Enfant amaigri. Légère rétraction de la paroi postérieure du thorax à gauche.

Matité à la percussion.
Souffle pleural.
Ponction exploratrice évacue un pus vert, bien lié, non fétide.
Examen bactériologique : présence de streptocoques.
On fait une pleurotomie terminée par la mort.

OBSERVATION IV

L... (André), âgé de 3 mois, est entré dans le Service de M. Rocher, le 7 janvier 1936, pour troubles digestifs, avec ballonnement du ventre, arrêt de matière.

Examen. — Syndrome méningé.

P.L.: liquide hypertendu avec c. de Nageotte 3,6.
Appareil pulmonaire.
Dyspnée à type polypnée.
A la base droite : râles crépitants et ébauche d'un souffle.

Traitement. — Solucamphre : 2 cc./jour. Eucalyptine.

Le 9 janvier : polypnée; facies pâle; cyanose des lèvres.
Toux fréquente.
Matité et diminution du murmure vésiculaire à la base droite.
12 janvier 1936 : ponction pleurale, 110 cc. de pus; présence de streptocoques.
13 janvier 1936 : nouvelle ponction, 90 cc.
14 janvier 1936 : pleurotomie à minima par le Professeur Rocher. Mise en place d'un drain.
Rubiazol intraveineux.
17 janvier 1936 : exitus.

OBSERVATION V

Le jeune P... (Jacques), âgé de 2 ans, est entré dans le Service du Professeur Fontan, le 19 juin 1945, pour tuméfaction de la paroi antéro-latérale du thorax.

L'enfant a eu une bronchite il y a 3 mois; rechute 15 jours après. Depuis, il est fatigué avec, de temps en temps, une poussée thermique.

Au bout de huit jours, on est surpris du développement d'une

tuméfaction à la région antéro-latérale inférieure gauche du thorax, avec gros foie et grosse rate. Assez bon état général cependant.

L'enfant est amené chez le Professeur Fontan, qui le fait admettre dans le Service.

Examen. — Température : 37° 2. Enfant assez agité.

Appareil pulmonaire :

Tuméfaction de la grosseur d'une mandarine, à la partie antéro-latérale supérieure gauche du thorax; peau rouge, luisante, avec un peu de circulation collatérale.

Matité complète de tout l'hémithorax gauche.

Obscurité respiratoire du même côté.

Ponction dans le creux axillaire : un peu de pus très épais.
Examen cytobactériologique:

Polynucléaires : 95 %; lymphocytes : 5 %.

Très rares coccies du type staphylocoque.

Absence de germes au Ziehl.

Examen du sang : Hb., 60 %; globules rouges, 2.940.000; globules blancs, 55.000.

Cœur : bruits bien frappés, mais à maxima d'intensité dans l'hémithorax droit.

Foie : gros; rate : percutable.

Radiographie pulmonaire: obscurité de tout l'hémithorax gauche.

Le 21 juin : température à 37°.

Signes physiques identiques. C.R. (négatif).

Le 22 juin : l'enfant est opéré par M. Loubat. Pleurotomie postérieure. On retire 600 cc. de liquide purulent très épais.

Mise en place d'un drain.

Le 23 juin : peu de température. Un peu de pus s'écoule par siphonnage.

Le 25 juin : changement de la sonde. Il ne s'écoule que de la sérosité.

Incision de l'empyème qui laisse s'écouler une quantité assez abondante de pus.

Le 21 juillet : après quelques clochers thermiques, la température revient à la normale.

Le 4 août : suppression du siphonnage et du drain.

Le 24 août : l'enfant est sorti guéri après deux mois de séjour à l'Hôpital.

OBSERVATION VI

Le petit B... (Lucien), âgé de 5 mois, est entré dans le Service de M. le Professeur Aubertin, le 16 janvier 1948, pour fièvre à 40°.

Antécédent. — Hospitalisé la première fois le 24 novembre 1947 pour diarrhée, vomissements. Rhino-pharyngite. Selles glaireuses. Guérison 17 jours après.

Maladie actuelle :

Le 16 janvier, l'enfant est réadmis dans le Service avec une température de 40°, fatigué, pâle.

Examen. — Appareil pulmonaire : rythme inversé; battement des ailes du nez; submatité à la base droite; retentissement du cri.

Examen des oreilles : tympan d'aspect rosé. Paracentèse ne s'accompagne pas de craquement et donne du sang à droite et une sérosité à gauche.

Appareil cardiaque et vasculaire : R.A.S.

Traitement. — Oxygène; pénicilline : 240.000 U.O. intramusculaire; solucamphre.

Le 20 janvier : enfant pâle; lèvres cyanosées. Température : 39°. Battement des ailes du nez. Toux.

A la base droite : retentissement du cri. Souffle.

Du 22 au 25 : température oscille autour 38°. Etat stationnaire.

Le 28 janvier : température revient à la normale le 26 janvier pour remonter à 38° le soir du 28 janvier.

29 janvier : température à 38°.

Matité à droite. Diminution du murmure vésiculaire.

Radiographie : opacité remontant à la 7e côte avec niveau supérieur horizontal.

On pratique une ponction pleurale : 30 cc. de pus crèmeux, bien lié; présence de staphylocoques. On injecte *in situ* 25.000 U.O. de pénicilline et 240.000 U.O. de pénicilline intramusculaire par jour depuis son entrée.

Le 31 janvier : 2e ponction pleurale ramenant 5 cc. de liquide épais purulent. Injection de 30.000 U.O. de pénicilline.

Les 4, 5 et 8 février : 3e, 4e, 5e ponctions pleurales avec injection chaque fois de 30.000 U.O. de pénicilline.

Le 14 février : dernière ponction pleurale ne ramenant aucun

liquide. La température tombe à la normale le 6e jour après la 1re ponction.

La courbe de poids, après une chute assez marquée, remonte progressivement.

Le 12 mars : l'enfant quitte le Service après une guérison sans séquelle.

En résumé : 8 ponctions pleurales successives avec injection intra-pleurale, chaque fois, de 30.000 U.O. de pénicilline.

Les radiographies pulmonaires des 19, 20, 26 février et 9 mars, montrent une amélioration progressive, et la dernière montre que les sinus sont dégagés.

L'enfant reste à peu près deux mois dans le Service.

OBSERVATION VII

Il s'agit du petit F... (Christian), âgé de 9 mois, qui entre dans le Service de M. le Professeur Aubertin le 13 juin 1948 pour fièvre datant de 8 jours. 38° à 39°, avec le diagnostic de broncho-pneumonie, envoyé par son médecin.

Examen. — A son entrée, l'enfant présente une éruption à la face et surtout au dos à type de papules rouges séparées par des espaces de peau saine.

Dyspnée marquée avec inversion du rythme respiratoire. Battement des ailes du nez.

Percussion : matité de tout l'hémithorax gauche.

Auscultation : abolition du murmure vésiculaire; souffle tubaire.

Traitement. — Solucamphre gaïacolé. Enveloppement sinapisé. Pénicilline intramusculaire : 240.000 U.O.

Le 15 juin 1948 : radiographie pulmonaire : opacité de tout le champ pulmonaire gauche.

Déplacement du cœur à droite.

Le 19 juin 1948 : depuis son entrée, la température gravite autour de 40°, une température oscillante.

Matité du thorax toujours de bois.

Radiographie : même image que le 15 juin 1948.

On fait une ponction pleurale ramenant 50 cc. de pus crèmeux, bien lié, verdâtre : polynucléaires altérés; streptocoques (?).

On injecte dans la plèvre 50.000 U.O. de pénicilline.

Les jours suivants jusqu'au 27 juin, on fait journellement une

ponction pleurale avec injection de 50.000 U.O. de pénicilline. On retire successivement 120, 20, 60, 50, 25, 15 cc. de plus qui devient de moins en moins épais.

Le 25 juin : immédiatement après la ponction, sortie d'air importante par l'aiguille.

La percussion avait montré une disparition de la matité, mais pas de tympanisme.

Radiographie : image de pneumothorax gauche.

La température ne revient pas tout à fait à la normale. Matin : 37°; soir : 37° 5 - 38°.

Les 2 et 5 juillet : la température remonte progressivement pour atteindre 38° le 5 juillet.

Le 8 juillet : on décide de faire un lavage de la plèvre avec solution iodurée et injection intra-pleurale de tyrothricine qu'on continue le 16 et 23 juillet.

La température de l'enfant revient cette fois à la normale, et sa courbe de poids, après une chute vers la fin de juin, commence à remonter progressivement.

L'enfant, mis en exéat le 6 août, est revu le 20 septembre avec un bon état général; au point de vue clinique et radiologique, aucune séquelle.

OBSERVATION VIII

Il s'agit de la petite S... (Michèle), âgée de 8 mois, qui entre dans le Service de M. le Professeur Fontan, le 23 octobre 1948, pour température (39° 4), abattement, toux, depuis le 18 octobre 1948.

Examen. — Enfant fatigué.

Dans le dos et thorax, de petites taches rosées qui ont disparu rapidement les jours suivants.

Appareil respiratoire. — Sonorité diminuée à la base droite avec quelques râles fins inspiratoires.

En avant : R.A.S. — C.R.: négative.

Cœur : rapide.

Gorge : légèrement rouge.

Appareil digestif : R.A.S.

Foie et rate : normaux.

Examen des oreilles. — O.D.: tympan un peu dépoli avec hypervascularisation; O.G.: tympan un peu lilas avec hypervascularisation.

Traitement. — Pénicilline intramusculaire : 240.000 U.O. Solucamphre.

25 octobre : enfant fébrile (38° 5), toussant beaucoup. Bon état général cependant.

26 octobre : Intradermo-réaction à la tuberculine au 1/1.000e légèrement positive. Dypsnée, toux incessante.

Ponction pleurale exploratrice : une petite quantité de pus dont on fait un examen révélant la présence de staphylocoques.

27 octobre : après examen radioscopique et radiographique, on repère une poche hydroaérique. Divers essais de ponctions sans résultats.

28 octobre : après nouveau repérage radioscopique, la ponction sur ligne axillaire médiane ramène 5 cc. de pus crèmeux. Injection intra-pleurale de 100.000 U.O. de pénicilline. La température tombe à 38° le soir, alors qu'elle était à 40° le jour avant.

29 octobre : nouvelle ponction ramenant du pus très épais s'écoulant très difficilement. Injection de 100.000 U.O. de pénicilline. La toux diminue. Etat général meilleur. Température : 37° le matin; 38° le soir.

3 novembre : état général s'améliore. Température presque à la normale. La 3e ponction donne quelques centimètres cubes de pus épais. Injection intra-pleurale de 100.000 U.O. de pénicilline.

9 novembre : 4e ponction ne ramenant aucun liquide. Pas de matité.

15 novembre : arrêt de pénicilline par voie générale.

16 novembre : bon état général, mais légère baisse de poids. On donne une ampoule de stérogyl 15.

24 novembre : sonorité à la percussion de l'hémithorax droit. Auscultation : rien à signaler.

Radiographie. — Réexpansion normale du poumon. Aucune séquelle.

L'enfant quitte l'Hôpital dans un état satisfaisant.

OBSERVATION IX

L..., âgé de 13 mois, est entré dans le Service du Professeur Fontan, pour fièvre.

Il était déjà admis deux fois dans le Service pour troubles digestifs et otite bilatérale.

Examen. — Quelques signes de rachitisme; matité dans la moitié inférieure de l'hémithorax gauche; pas de souffle, ni de râle; par ailleurs, rien à signaler.

Le 18 mai : gorge rouge.

Le 19 mai : température, 39°; paracentèse des tympans : pus.

Le 20 mai : température descend à 38° 8; matité nette à la base gauche; obscurité respiratoire; aucun signe fonctionnel; la ponction pleurale exploratrice ramène 10 cc. de liquide louche.

Examen cytobactériologique. — Polynucléose importante avec polynucléaires très altérés. 10 % de mononucléaires.

Absence de germes.

Formule sanguine :

Globules rouges	4.240.000
Globules blancs	30.000

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	72 %
Poly. mono.	8 %
Lympho.	20 %

Traitement. — 600.000 U.O. de pénicilline intramusculaire par jour.

Le 23 mai : température tombe à la normale; la submatité s'atténue; persistance cependant d'une obscurité respiratoire.

Le 24 mai : sonorité quasi normale des deux côtés.

Le 26 mai : on arrête la pénicilline.

Radiographie pulmonaire de contrôle : rien à signaler.

L'enfant quitte le Service dans un bon état général.

OBSERVATION X

Le petit M... (Michel), âgé de 8 mois, est entré, le 17 juin 1949, dans le Service de M. le Professeur Aubertin, pour toux et température à 40°.

Examen. — Dyspnée à type polypnée.

Facies plombé, yeux cernés, lèvres cyanosées.

Fontanelle légèrement déprimée.

Sur la peau, vésicules isolées contenant du pus à staphylocoques.

Appareil pulmonaire. — Sommet droit : rythme inversé, râles fins respiratoires; murmure vésiculaire diminué; sommet gauche : respiration rude, retentissement de la voix.

Autres appareils : rien à signaler.

Traitement. — Solucamphre. Pénicilline : 480.000 U.O. intramusculaire.

Le 19 juin : crise d'œdème aigu du poumon.
Traitement : 3 cc. de novocaïne intraveineuse; oubaïne.
Tout rentre dans l'ordre.
Le 20 juin : retentissement du cri à droite.
Pénicilline : 300.000 U.O. intramusculaire.

Formule sanguine :

Globules rouges	3.180.000
Globules blancs	27.000

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	80 %
Mono.	18 %

Le 21 juin : abolition totale du murmure vésiculaire à droite; matité à la percussion.

Radiologie. — Opacité remplissant tout l'hémithorax droit; cœur déjeté à gauche.

Ponction pleurale pratiquée ramène 50 cc. de pus grumeleux, pas très épais.

Examen cytobactériologique. — Polynucléose; présence de pneumocoques.

Injection intra-pleurale de 1 cc. solumédine plus 50.000 U.O. de pénicilline.

Les 23, 25, 29 juin : d'autres ponctions évacuatrices sont faites avec injection intra-pleurale de solumédine plus pénicilline.

1er juillet : ponction pleurale : 6 cc. de pus peu épais.

Injection intra-pleurale : solumédine plus pénicilline.

2 juillet : matité à gauche du champ pulmonaire droit montant à un travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

Abolition du murmure vésiculaire à base droite.
Retentissement du cri au-dessus de la matité.
Pas de souffle pleurétique net.
Le 4 juillet : matité droite. Réapparition du murmure vésiculaire.
Bon état général.
La température tombe à la normale dès le 26 juin.
Le 11 juillet : bon état général. L'enfant est en voie de guérison.

CONCLUSIONS

1° D'après les cas que nous avons vus à l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, nous pouvons dire que les pleurésies purulentes non tuberculeuses ne sont pas aussi rares chez le nourrisson qu'on le pensait autrefois.

2° Le diagnostic n'est pas difficile, et cependant il est souvent méconnu. Il faut y penser. C'est la percussion minutieuse qui ne doit jamais être négligée chez le tout jeune enfant qui nous amène à faire une ponction exploratrice, signe positif de l'affection.

3° La fréquence de l'étiologie staphylococcique est en raison inverse de l'âge.

4° Le pronostic est de beaucoup amélioré depuis l'ère des sulfamides et des antibiotiques.

Ici, nous n'avons pas assez de malades pour pouvoir conclure à une statistique sérieuse et valable, mais nous pouvons être quelque peu optimiste avec ce bon résultat : 100 % de guérison sur 5 cas traités médicalement; au contraire, sur 5 autres cas traités chirurgicalement, nous notons 1 seule guérison et 4 morts.

Le traitement avant tout médical est conditionné par un diagnostic précoce. S'il est bien conduit, la guérison est de règle et sans séquelles.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :
Le Doyen,
G. PORTMANN.

VU :
Bon à imprimer,
Le Président :
A. FONTAN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 juillet 1949.
Le Recteur de l'Académie,
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

AUZÉPY et MARCHAS. — « Pleurésie purulente à staphylocoque doré chez un nourrisson de deux mois. Anastophylotoxithérapie. Guérison », *Bull. Soc. Péd.,* Paris, 1938, n° 1, pp. 68-70.

BENNIET et PARKES. — « Guérison par pénicilline d'une pleurésie à staphylocoques du nourrisson », *Lancet,* 1944, t. I, p. 305.

BLUMENTHAL et NEUHOF. — « Pneumonie à staphylocoques », *Americ. Journ. of dis. of Child.,* 1946, vol. LXXII, n° 6, p. 691.

BONDOUX. — *Contribution à l'étude des localisations pulmonaires au cours des staphylococcémies.* Thèse, Paris, 1935.

CAMERON, SAUTTAR. — « Discussion of treatment of empyema », *British Med. J.,* 1925, n° 3, p. 331.

CATHALA et de FONT-RÉAULX. — « Staphylococcie broncho-pulmonaire du nouveau-né. Sérothérapie, puis vaccinothérapie. Guérison », *Société de Pédiatrie de Paris,* séance du 18 janvier 1938.

CHAPLIN. — « Empyema thoracis in infants and children », *Archives of disease in childhood,* vol. XXLL, n° 110, juin 1947.

CHICKERING et PARK. — « Staphylococcus aurens pneumonia », *J.A.M.A.,* 1919, vol. LXXII, p. 617.

CHRISTIAENS et DEKESTER. — « Trois cas de pleurésie purulente soignée par la pénicilline chez des bébés de moins de six mois », *Société de Méd. du Nord,* séance du 31 mai 1946, *in* l'*Echo Médical du Nord,* n° 9, sept. 1946, p. 195.

COMBY. — « La pleurésie purulente de l'enfance », *Arch. Méd. des Enfants,* 1922.

DANNA. — « Traitement de l'empyème », *Journal A.M.A.,* 1931, p. 1453.

DAVIS, HYMAN et RUHSTALALER. — « La pénicilline dans le traitement de la pneumonie staphylococcique avec empyème », *Journal of Ped.,* 1947, n° 1, p. 55.

DOUGNITCH. — *Les pleurésies purulentes à streptocoque de l'enfant.* Thèse, Paris, 1924.

DOURIEZ. — *Contribution à l'étude de la pleurésie purulente du nourrisson, notamment de la pleurésie à pneumocoques.* Thèse, Paris, 1905-1906.

DUCRET. — *Traitement des pleurésies purulentes de l'enfant par la pénicilline.* Thèse, Paris, 3 juin 1946.

DUHEM. — *Discussion IVe Congrès des Pédiatres de langue française,* 1924.

DUFOURT et BRUN. — *Traité de Médecine,* t. V, Masson, 1948.

ETIENNE, LESCURE, BRUNEL et BRINGER. — « Trois observations de pénicillinothérapie du Service de chirurgie infantile et orthopédie », *Montpellier Médical,* n° 1, janvier-fév. 1947, pp. 1-4.

FISHER et SHAW. — « Streptomycine treatment of empyema caused by hemophylus influenzae », *Am. J. of Dis. of Child.,* 1947, vol. LXXIV, n° 4, p. 447.

GARDÈRE. — « La pleurésie purulente », *Traité de Médecine des enfants,* t. III, p. 558, Masson, 1934.

GARDÈRE et SAVOYE. — « Le pyopneumothorax spontané non tuberculeux du nourrisson », *Journal de Méd. de Lyon,* 1932, p. 117.

GÉRARD-LEFEBVRE. — « Injection intra-pleurale de soludagénan dans les pleurésies purulentes du nourrisson », *Soc. Médecine Nord,* 31 mai 1946.

GIRAUD, SALMON et SARDOU. — « Pleurésie purulente enkystée du sommet à staphylocoques chez un enfant. Ponction. Guérison », *Soc. Péd. Paris,* 15 mars 1938.

GIRAUD, BERNARD et ROVINSKY. — « A propos de deux pleurésies purulentes du nouveau-né et de certaines formes malignes et rapidement intensives de l'empyème du nourrisson », *Soc. Péd. Paris,* 3 février 1948.

HIRSCHFELD, STEINER, BUGGS, ABOTT et PILLING. — « Penicillin in treatment of empyema », *J.A.M.A.,* V. 1945, p. 577.

HOCHBERG et KRAMER. — « L'empyème thoracique aigu chez l'enfant », *Amer. Journ. of Dis. of Child.,* vol. LVII, 1939, n° 6, p. 1310.

HOCHBERG et STEINER. — « Acute empyema thoracis in children less than 3 months of age », *Archive Pediat.,* oct. 1940, p. 641.

HUSTIN. — « Traitement des pleurésies purulentes par ponctions évacuatrices et injections intra-pleurales de sulfamides », *Pr. Méd.*, 30 nov. 1946, p. 704.

HUTINEL, KOURILSKY et NICOLAS. — « Les abcès du poumon chez l'enfant », *Archives de Méd. des Enf.*, 1932, p. 697.

JEUNE (M.) et ROUX (J.-A.). — « Les pleurésies purulentes non tuberculeuses du nourrisson », *Pédiatrie,* sept.-octobre 1948, p. 553.

JOHNSON. — « Pyopneumothorax in infants », *Am. Journ. of disease of Children,* V, 1927, p. 540.

KANOF, KRAMER et CARNES. — « Staphylococcus Pneumonia », *Journ. of Pedriat.*, 1939, n° 14, p. 712.

KAPLAN. — *Congrès de l'Interñat de Paris,* 1947, *in Pr. Médicale,* II-VII, 1948.

LADD et CUTLER. — « Empyema in children », *Am. J. of dis. of Children,* 1920, t. XXI, p. 546.

LADD et SWANN. — « Mortality in acute staphylococcic empyema in infants and children. Study of 33 Surgivally tracted patients », *Journ. of Pedriat.*, 1943, vol. XXIII, p. 297.

LAMY, M^lle^ JAMMET, CAMUS et PALEY. — « Trois cas de pyopneumothorax observés chez des nourrissons », *Archives Françaises de Pédiatrie,* 1946, p. 278.

LAHMANN et DIMMLER. — « Management of acute empyema in children », *Am. J. of Surgery,* 1941, LIV, p. 29.

LELONG, ROSSIER, M^lle^ GARNIER, LANGE et SOULIER. — « Pleurésie purulente à staphylocoque doré chez un nourrisson », *Arch. Françaises Péd.*, 1945-1945, p. 157; *Paris Médic,* 18 déc. 1944.

LARÉBOULLET, LELONG et EVEN. — « Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance », *Le Nourrisson,* 1929.

LESTER. — « Sulfamilamide et Prontosil dans le traitement de l'empyème des enfants par le streptocoque hémolytique », *Amer. Journ. Surgery,* 1939, n° 1, p. 153.

MAC GREGOR. — « Pneumonie à staphylocoques », *Arch. Dis. in childhood,* 1936, n° 4, p. 1945.

MARQUÉZY, LAUNAY, PERROT et M^lle^ MAGE. — « Deux cas de pleurésies purulentes à streptocoques chez des nourrissons traités et guéris par le 1162 F en ingestion et injection intra-pleurale », *Bull. Soc. Méd. Paris,* 1938, n° 8, p. 599.

MARQUÉZY, Mlle LADET et BACH. — « Les pleurésies purulentes à staphylocoques chez l'enfant », *Arch. Franç. Péd.*, 1944-1945, p. 157.

MARQUÉZY, CANIVET et HARTMANN. — « La pénicilline en pédiatrie », *Rapport au Ier Congrès Français de la Pénicilline, in Thérapeutique par la Pénicilline* (Masson), p. 120.

MOURIQUAND, Mlle WEILL et WENGER. — « Pleurésie purulente médiastinale antérieure haute chez un nourrisson », *Lyon Médical*, 1er octobre 1935, t. CLVI, p. 656.

MOURIQUAND, DAUVERGNE et de L'HERMUZIÈRE. — « Un cas de pyopneumothorax suffocant secondaire à la perforation d'un abcès pulmonaire », *Pédiatrie*, 1947, p. 339.

NETTER. — « Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes », *Bull. S.M.H.P.*, 16 mai 1890, p. 441.

NEUHOP et HIRCHFELD. — « Pleurésie purulente chez l'enfant », *Am. Journ. of dis. of child.*, 1932, t. XLIV, p. 973.

NOBÉCOURT, KAPLAN et BARGETON. — « Pleurésie purulente à streptocoques », *Archives Méd. Enf.*, 1929, p. 65.

NOBÉCOURT et SAINT-GIROND. — « Pleurésie purulente à pneumocoques du sommet droit chez un nourrisson », *Bull. Soc. de Péd.*, mai 1913, p. 215.

PÉHU et ROUGIER. — « Les pleurésies à pneumocoques dans l'enfance », *Monographie de Pédiatrie et Puériculture*, Paris, 1934.

PHILIPPS et KRAMER. — « Chomotherapy of staphylococcus aureus infection of lung and pleura in infancy », *Journal of Ped.*, 1945, n° 26, p. 481.

PIERRET (R.), PIERRET (J.), CAFFIER (J.). — « Pleurésies purulentes de l'enfant et pénicilline », *Soc. de Méd. du Nord*, séance du 31 mai 1946, in l'*Echo Médical du Nord*, n° 9, septembre 1946, pp. 188-189.

POPPE. — « Limitations of penicillinè in empyema », *J.A.M.A.*, 6 octobre 1945, p. 435.

PRINCE, GASTONIA et TEMPLE. — « Pénicilline in treatment of empyema in children », *Amer. Journ. of Dis. of children*, 1947, p. 447.

PONTIER et TECILAZI. — « Quelques considérations sur la pleurésie purulente du nourrisson », *La Pédatria*, 1937, n° 2, p. 116.

PUIG. — « Pneumothorax spontané au cours de la B.T. chez l'enfant. A propos de deux observations », *Arch. Franç. Péd.*, 1946, p. 482.

REIMANN. — « Primary staphylococcic pneumonia », *J.A.M.A.*, 12 août 1933, p. 514.

RIBADEAU-DUMAS et ROCHER. — « Traitement des pleurésies purulentes de l'enfance », *IV^e Congrès des Pédiatres de langue française*, Paris, 1924.

RILEY. — « Staphylococcus empyema in infants and children. Review of 29 cas », *Journal of Pediat.*, 1944, p. 577.

SACREZ, BEYER et UHL. — « Le traitement des pleurésies purulentes de l'enfant par les sulfamides et la pénicilline. Résultats observés », *Pédiatrie*, t. II, 1947, p. 485.

SCHNEEGANS (E.). — « Résultats du traitement des B.P. du nourrisson, des pleurésies purulentes et du choléra infantile par la transfusion sanguine », *Strasbourg Médical*, XCVII, 440-443, 25 août 1937.

SMITH. — « Staphylococcal pneumonia among infants in maternity hospit. », *Lancet*, 1935, p. 1204.

SORREL. — « Traitement chirurgical des pleurésies purulentes de l'enfant », *Pédiatrie*, 1944-1945, t. II, p. 159.

SPENCE. — « L'empyème chez le nourrisson », *Am. Journ. of dis. of Child.*, 1920, t. XX, p. 545.

STEINKE. — « Acute empyema in children. Report of 310 cases », *Ann. Surg.*. 1935, p. 617.

TASSOWATZ. — « La pleurésie purulente à pneumocoques chez l'enfant et son traitement par l'optochine, le pneumothorax et la transfusion du sang », *Revue Française de Pédiatrie*, 1938, n° 4, p. 372.

TIXIER et de SÈZE. — « Remarques sur le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques », *Arch. Méd. Enfants*, 1929, p. 20.

TROCME (M.-L.). — *Pleurésies purulentes primitives à staphylocoques chez l'enfant.* Thèse, Paris, 1944.

TROISIER, BARIÉETY et BROCARD. — « Staphylococcie pleuro-pulmonaire primitive », *Ann. de Médecine*, février 1936, p. 189.

VOUSSURE. — « Thérapeutique des pleurésies purulentes chez l'enfant », *Acta Pedriatrica Belgica*, 1948-1949, vol. II, fasc. 1, p. 14.

WEILL, GARDÈRE et DUFOURT. — « La forme haute de la pleurésie médiastine antérieure », *Journal de Médecine de Lyon,* 6 juillet 1921.

WEILL, HALLE et M^lle^ LAUTMANN. — « Pleurésie purulente à streptocoques chez un nourrisson de trois mois. Guérison rapide après traitement par sulfamides par voie digestive et pleurale », *Soc. Pédiat. Paris,* 5 juillet 1938, *in Arch. Maladies des Enfants,* 1938, p. 606.

WORINGER. — « Traitement des pleurésies purulentes par l'optochine », *Revue Française de Pédiatrie,* 1929.

Imprimerie BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux. — N° 238 impr.
Dépôt légal : 3e trim. 1949.